

Chocs anaphylactiques par allergies alimentaires

G. DUTAU, A. JUCHET, F. RANCÉ, S. FEJJI, P. NOUILHAN, F. BRÉMONT

RÉSUMÉ

La fréquence des réactions adverses sévères aux aliments est en augmentation. En témoignent, les publications récentes concernant des menaces de mort subite ou même des décès par allergie alimentaire IgE-dépendante. Ces accidents, où l'arachide est en cause dans plus d'un tiers des cas, sont souvent survenus chez des enfants ou des adolescents qui connaissaient déjà leur allergie, en dehors de leur domicile, ce qui soulève la question cruciale des modes de prévention face à ces accidents fréquemment liés à des allergènes masqués. Les modifications de nos habitudes alimentaires, l'apparition d'allergènes nouveaux, les nouvelles conditions de fabrication des aliments, la composition des aliments industriels souvent peu explicite expliquent les difficultés d'une éviction alimentaire fiable. Dans l'immédiat, la seule solution efficace pour prévenir les issues fatales demeure l'injection sous-cutanée d'adrénaline dès les premiers malaises post-prandiaux chez les patients atteints d'allergie alimentaire sévère. Ils doivent être munis de signes distinctifs (carte d'allergique, carte médicale à puce) et être instruits avec tact, dès que leur âge le permet, afin de pouvoir s'auto-injecter l'adrénaline par voie sous-cutanée. La diversité des aliments en cause dans l'allergie alimentaire (en général) et lors des anaphylaxies alimentaires aiguës (en particulier) milite pour le recensement exhaustif des publications parues et des cas observés, dans le cadre de banques de données interactives.

SUMMARY

Anaphylactic shock by food allergy. – The incidence of serious adverse reactions to foods is on the increase. This is reflected by recent publications concerning threatening sudden death or even actual deaths due to IgE-dependent food allergy. These events, with peanut allergy responsible in more than a third of cases, often occur in children or adolescents who are already aware of their allergy, when they are outside their home, which raises the fundamental question of methods of prevention of such reactions frequently linked to masked allergens. Changes in dietary habits, the appearance of new allergens, new food manufacturing processes and the often poorly labelled composition of industrial foodstuffs explain the difficulty of reliable dietary avoidance of the substances in question. In the immediate, the only effective solution ensuring the prevention of fatal reactions remains the subcutaneous injection of adrenaline as soon as food allergy patients develop their first post-prandial symptoms. They must be properly equipped (allergy card, medical card with magnetic chip) and carefully and tactfully taught, as soon as they are old enough, how to give themselves a subcutaneous injection of adrenaline. The wide range of foods involved in food allergy (in general) and in acute food anaphylaxis (in particular) is such that every effort must be made to ensure the entry of all publications and reported cases in interactive data bases.

L'anaphylaxie aiguë est la manifestation la plus dramatique de l'hypersensibilité aiguë IgE-dépendante [10]. Ce syndrome peut affecter un ou en général plusieurs organes, les plus fréquemment atteints étant l'appareil respiratoire, la peau et les muqueuses, le tube digestif, le système nerveux et, surtout, le cœur et les vaisseaux dont l'atteinte est responsable du choc anaphylactique. Cette éventualité demeure rare, eu égard à la fréquence de l'allergie alimentaire vraie (de 1 à 8 %) et à celle de l'allergie IgE-médiée sous toutes ses formes

dans la population générale (20 à 25 %). Les agents capables de déclencher un choc anaphylactique sont extrêmement nombreux : venins d'hyménoptères, pollens, phanères d'animaux, latex, enzymes, antibiotiques, sérums hétérologues, certaines protéines humaines et surtout les aliments. Les données épidémiologiques demeurent imprécises, mais les observations d'anaphylaxie aiguë par allergie alimentaire se multiplient, posant le problème d'une éventuelle augmentation d'incidence.

Unité des Maladies Respiratoires et Allergiques de l'Enfant et de l'Adolescent, CHU Purpan, Place du Dr. Baylac, 31059 TOULOUSE CEDEX.

Tirés à part : Pr G. Dutau, adresse ci-dessus.

DUTAU G., JUCHET A., RANCÉ F., FEJJI S., NOUILHAN P., BRÉMONT F. – Chocs anaphylactiques par allergies alimentaires. *Rev. fr. Allergol.*, 1994, 34 (5), 409-417.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

En se basant sur une étude rétrospective dont le but était de recenser les cas de choc anaphylactique survenus dans la zone d'influence d'un hôpital danois, Sorensen et coll. [98] ont pu recueillir 20 cas durant une période de 13 ans, ce qui donne une incidence de 3,2 cas pour 100 000 habitants. Les deux agents les plus souvent en cause étaient la pénicilline (7 cas) et l'aspirine (3 cas), les aliments (2 cas) venant en troisième position.

Dans le travail ancien de Delage et Irely (cités par Yunginger et coll. [102]), aucun des 43 décès par anaphylaxie aiguë n'était en rapport avec l'ingestion d'un aliment. De fait, cette possibilité n'est pratiquement pas signalée par Anderson et Sogn en 1984 [2]. Toutefois, au moment où la fréquence de l'allergie alimentaire est appréciée à sa juste valeur (jusqu'à 8 % chez l'enfant [11]), les travaux de Yunginger et coll. [102] puis ceux de Sampson et coll. [91] montrent que l'on peut mourir d'allergie alimentaire.

Au cours d'études provenant d'unités d'Allergologie [84] ou de services d'Anesthésie-Réanimation [13, 79], dont la valeur est celle de bilans d'activité, la part de l'allergie alimentaire au cours des accidents anaphylactiques est désormais reconnue. Ainsi, sur un total de 17 cas de chocs anaphylactiques ou anaphylactoïdes colligés en neuf ans, d'octobre 1983 à octobre 1992, nous avons relevé quatre chocs IgE-dépendants d'origine alimentaire [84] : les aliments en cause étaient le lait de vache (2 fois), l'œuf (1 fois) et l'escargot (1 fois). Comme le souligne Bock [13] au cours d'une étude sur l'incidence des réactions adverses sévères aux aliments dans le Colorado, les 25 cas répertoriés en deux ans sous-estiment largement le problème ; à partir de ces résultats, par référence à l'ensemble de la population des États-Unis, l'auteur considère qu'un minimum de 950 réactions sévères aux aliments doit survenir chaque année dans ce pays. En rapportant ces chiffres à notre population, on peut estimer à 200-250 le nombre de ces cas annuels d'anaphylaxies alimentaires sévères en France.

ASPECTS CLINIQUES

Il n'existe pas vraiment de signe qui permette de distinguer l'origine alimentaire d'un choc anaphylactique. Toutefois, les circonstances de survenue (au cours d'un repas) conduisent rapidement à évoquer cette possibilité. Penser à l'allergie alimentaire peut être plus difficile chez un jeune enfant en maternelle ou à l'école, en raison des échanges fréquents d'aliments ou de friandises

entre enfants. On retrouve parfois, a posteriori, des antécédents d'urticaire péri-buccale, de picotements pharyngés et d'œdème vélo-palatin lors d'absorptions antérieures de l'aliment en cause.

Le choc d'origine alimentaire est le prototype de l'accident anaphylactique. Il débute par une éruption urticarienne d'abord cervicale puis se généralisant rapidement, tandis qu'apparaît un œdème cutané et sous-cutané affectant d'abord les lèvres et la langue puis s'étendant à tout le corps. Sont associés des troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée) et fréquemment des symptômes respiratoires (toux, dyspnée par bronchospasme ou laryngospasme). Le tableau habituel du choc anaphylactique comporte une hypotension artérielle, un pincement de la tension différentielle, une tachycardie, le tout pouvant aller jusqu'au collapsus cardio-vasculaire. C'est alors qu'apparaissent des signes neurologiques liés à l'anoxie (céphalées, agitation, convulsions, coma). Il existe des formes bénignes, réagissant vite au traitement, et des formes très sévères avec menace de mort subite ou même décès : cette éventualité est en général liée au retard d'application d'un traitement efficace [91, 101, 102]. Après un choc anaphylactique, le risque d'avoir un nouvel accident aussi sévère n'est pas connu pour les aliments ; à titre d'exemples, il est évalué à 10-20 % au cours des chocs anaphylactoïdes à la pénicilline, à 20-40 % pour les produits de contraste radiologique et à 40-60 % pour les venins d'hyménoptères (*in* [10]).

L'effort physique précédé par l'ingestion d'un aliment peut entraîner une anaphylaxie aiguë parfois sévère, alors que l'effort isolé ou la seule ingestion de l'aliment ne s'accompagnent d'aucun symptôme [51, 61]. Plus rarement, ce syndrome peut survenir lorsque l'effort précède l'ingestion alimentaire. Il faut le distinguer de l'anaphylaxie isolément induite par l'effort [97]. Lorsque les considérations éthiques le rendent licite, le test de provocation réaliste (absorption de l'aliment suivie de l'effort) permet en général de reproduire les symptômes. Les aliments le plus souvent incriminés sont le céleri et la pomme, et plus récemment la noisette [60].

ALIMENTS EN CAUSE

La plupart des aliments responsables d'allergies alimentaires chez l'enfant peuvent entraîner un choc anaphylactique [66]. Le lait de vache, l'œuf, les crustacés et les allergènes végétaux sont en général cités : parmi ces derniers, les fruits exotiques, les épices et surtout l'arachide sont le plus souvent en cause.

TABLEAU I. – Observations (ou séries) publiées d'anaphylaxie aiguë après l'ingestion d'aliments.

Année	Auteurs *	Âge	Nbre de cas	Allergie à l'arachide	
				Nbre	Décès
1976	Linaweaver	15,5	1	0	0
1982	Fries	3,5-15	7	7	0
1986	Gerrard	3	8	6	0
1988	Yunginger	11-43	7	4	4
1988	Lifschitz (1)	Nouveau-né	1	0	0
1989	Eechout (2)	54	1	0	0
1989	Petrus (1)	1 mois	1	0	0
1990	Assem	15-23	4	4	2
1990	Koepke (3)	21	1	0	0
1990	Donovan	28	1	1	0
1991	Chiu (1)	46	1	0	0
1991	Fine (4)	40	1	0	0
1992	Sampson	2-17	13	4	3
1992	Monreal (5)		2	0	0
1992	Saff (6)	18	1	0	0
1992	Burchers (7)	8 mois	1	0	0
1993	Bidat	11	1	1	1
1993	Parra (8)	47-51	2	0	0
1993	Bouvier (9)	47	1	0	0
1993	Malet (5)	31-32	2	0	0
1994	Blanco (10)	18-54	7	0	0
1994	Dutau	3-11	6	1	0

* Les aliments en cause autre que l'arachide sont : (1) lait de vache ; (2) sésame ; (3) pignon de pin ; (4) jicama ; (5) moutarde ; (6) poulet et/ou persil ; (7) riz ; (8) pistache ; (9) psyllium ; (10) avocat.

Arachide

De tous les allergènes alimentaires, l'arachide est celui qui entraîne les réactions les plus sévères. Dans notre expérience [29] qui rejoint celle d'autres auteurs, l'allergie à l'arachide se traduit par des symptômes sévères dans 7,5 à 25 % ; Sampson [89] estime même qu'un enfant sur deux atteint de cette allergie a des symptômes cliniques suffisamment graves pour que le test de provocation oral soit contre-indiqué.

De fait, depuis quelques années, le nombre des observations gravissimes a augmenté puisqu'on a décrit des menaces de mort subite et même plusieurs cas de décès [5, 7, 16, 89, 91, 95, 102, 103]. La plupart ont été rapportés aux États-Unis, mais l'augmentation de l'incidence de cette allergie en France donne à penser que des constatations similaires seront faites chez nous [7]. Si l'incidence de l'allergie à l'arachide n'est pas réellement connue, en revanche on dispose de quelques données sur la fréquence des sensibilisations : Kalliel et coll. [47], effectuant systématiquement des tests cutanés chez 365 patients consécutifs, concluent à une atopie chez 248, parmi lesquels 8 (soit 3,2 %) ont un scratch-test positif à l'arachide. On peut également se référer à la présence d'IgE sériques spécifiques : chez 100 enfants adressés dans un Hôpital de Jour de Pneumo-Allergologie Pédiatrique, 19 ont un RAST Fx5 positif et 9 d'entre eux ont des IgE sériques dirigées contre l'arachide [65] ;

dans un travail analogue portant sur 127 patients âgés de 10 mois à 20 ans, Marguet [59] trouve des IgE sériques spécifiques dans 11 % des cas ; enfin, une enquête menée en Grande-Bretagne sur 848 sérums provenant de sujets dont l'âge n'est pas précisé révèle un RAST à l'arachide de classe au moins égale à 3 dans 8,2 % des cas [96].

En reprenant les observations d'anaphylaxies alimentaires publiées (tableau I), on se rend compte que 28 à 50 % sont en rapport avec l'arachide. Lorsqu'un décès est enregistré, il est lié à l'arachide dans au moins un cas sur deux. Les patients atteints sont surtout des enfants ou des adolescents, plus rarement de jeunes adultes. Récemment, Sampson et coll. [91] ont rapporté les observations de 13 enfants et adolescents âgés de 2 à 17 ans, dont 12 avaient un asthme bien équilibré et qui ont eu un accident anaphylactique alimentaire gravissime au point que six d'entre eux sont décédés. Sur ces 13 patients, quatre avaient une allergie à l'arachide, six aux fruits secs type noix-noisettes (mais peut-on exclure qu'il ne se soit pas agi pour certains d'arachide qui peut être rendue pulvérulente puis reconstituée sous forme de cacahuète), deux fois au lait et une fois à l'œuf : ces aliments étaient contenus sous forme masquée dans des pâtisseries ou des gâteaux secs qui ont été consommés par ces patients qui connaissent tous leur allergie ! Chez les six qui sont décédés, les symptômes ont débuté 3 à 30 minutes après l'ingestion de l'allergène, mais un seul a reçu de

l'adrénaline au cours de la première heure. En revanche, les sept survivants qui ont également présenté des symptômes précoces au bout de 5 minutes, ont reçu de l'adrénaline avant la 30^e minute : c'est surtout cette plus grande rapidité de l'injection d'adrénaline qui différencie le groupe des survivants de celui des patients décédés [91].

L'important travail du groupe de Johns Hopkins Hospital [91] pose le problème crucial de la prévention de l'allergie sévère à l'arachide, l'aliment qui est présent sous forme masquée avec le plus de fréquence. Et c'est dans des écoles ou des lieux publics que cinq des six décès sont survenus : il faut donc apporter une information sur l'allergie alimentaire, non seulement aux enfants et à leurs parents, mais également au personnel des écoles, des garderies et des restaurants [101]. Les essais de désensibilisation, non dépourvus de risques, restent du domaine expérimental [74].

Lait de vache

L'allergie aux protéines du lait de vache peut se manifester, rarement il est vrai, par un choc anaphylactique, voire par un syndrome dit de « rescapé de mort subite » [77]. A cet égard, l'observation décrite par Petrus et coll. [78] est démonstrative : un nouveau-né de trois semaines nourri avec un lait adapté, ayant des selles glaireuses depuis une dizaine de jours, trouvé en état de mort apparente cinq heures après la prise du biberon, développe un choc anaphylactique et un état de mal convulsif. Réanimé, il guérit et récupère un poids normal sous hydrolysats de caséine. De fait, Navarro et coll. [70] rappellent qu'un grand choc anaphylactique est signalé dans 10 à 15 % des observations d'allergie aux protéines du lait de vache : il peut inaugurer l'affection ou, plus fréquemment, survenir au moment de réintroductions effectuées dans un but diagnostique [25] et, dans ce dernier cas, des décès ont été rapportés [22]. Plus généralement, le rôle de l'anaphylaxie reste posé dans certains syndromes de mort subite du nouveau-né [23].

L'éviction des protéines lactées repose sur l'utilisation de substituts du lait, produits ayant subi une hydrolyse poussée ne laissant pas subsister en principe de peptides de poids moléculaire supérieur à 1 000 daltons [45]. Il s'agit d'hydrolysats de caséine (Nutramigen, Pregestimil, Alfaré, Galliagène) ou d'hydrolysats de protéines du lactosérum (Alfaré, Peptijunior), ou d'hydrolysats de collagène de bœuf et d'isolat de soja (Pregomine). Grâce à ces produits, les symptômes disparaissent dans la grande majorité des cas et la croissance staturo-pondérale se normalise [90].

Cependant, il a été décrit plusieurs cas d'accidents anaphylactiques sévères chez les enfants

nourris avec ces hydrolysats [12, 17, 33, 46, 81, 93] ; on les explique par la présence de peptides de poids moléculaire supérieur à 5 000 daltons dans certains hydrolysats de caséine [46] et de protéines du lactosérum [75]. Ces peptides, qui peuvent représenter jusqu'à 2 % de la quantité totale de protéines, sont capables d'induire la production d'IgE sériques spécifiques et, secondairement, des réactions d'hypersensibilité immédiate [80]. Les hydrolysats de protéines du lactosérum et, à un moindre degré, les hydrolysats de caséine, sont les plus immunogènes, tandis que les hydrolysats de collagène de bœuf et de soja semblent mieux tolérés (*in* [45]). Dans un travail récent, il est recommandé d'effectuer des pricks-tests avec les substituts du lait pour évaluer la réactivité cutanée des nourrissons ayant une allergie aux protéines lactées bovines [73] : aucun des 15 nourrissons allergiques testés ne répond positivement au Nutramigen, contre 1 sur 15 pour l'Alfaré, tandis que le nombre de sujets répondeurs va de 5 à 7 pour les laits « hypo-allergéniques » et de 13 à 15 (sur 15) pour les laits maternisés conventionnels. On estime qu'une intolérance aux protéines de soja peut exister chez 30 à 35 % des nourrissons atteints d'allergie aux protéines du lait de vache. L'allergénicité des protéines de soja serait un peu plus faible [62, 73] ou égale à celle des protéines du lait de vache [31] ; elles peuvent induire des manifestations anaphylactiques pouvant aller jusqu'au choc.

Des réactions anaphylactiques aux protéines du lait de vache ont été décrites chez des nourrissons hautement sensibles : après application cutanée d'une crème topique contenant de la caséine [43], au moment de l'allaitement après absorption de lait de vache par la mère [56], après ingestion d'aliments cachères étiquetés comme dépourvus de lait [44] ou même après l'inhalation de particules allergéniques volatiles de lait de chèvre chez un berger, à chaque traite de l'animal [99]...

Œuf

L'allergie à l'œuf peut se manifester par des symptômes sévères dans environ 20 % des cas : ils surviennent le plus souvent dans les minutes qui suivent l'ingestion de l'œuf et peuvent mettre en danger la vie de l'enfant : une trace d'œuf sur une assiette est capable de déclencher un choc anaphylactique (*in* [44]). Chez ces sujets, l'inhalation de poudre d'œuf lors de certaines préparations culinaires est suffisante pour provoquer une réaction anaphylactique sévère [99].

Fruits et aliments exotiques

L'allergie au kiwi est le prototype des réactions adverses IgE-dépendantes aux fruits exotiques

[36, 82]. Un cas d'anaphylaxie sévère avec perte de connaissance brève a été rapporté par Hutt et coll. [42]. Les sensibilisations au kiwi touchent beaucoup moins souvent les hommes que les femmes qui se sensibilisent en préparant les plats [82].

On a décrit des cas d'anaphylaxie aiguë avec l'orange (*in* [1, 58]), la banane (*in* [1]) et la plupart des fruits exotiques (litchies, papaye, fruits de la passion, goyave, mangue, avocat) (*in* [1, 9, 57, 63, 87]). L'augmentation d'incidence de ce type d'allergie est corrélée avec les modifications des habitudes alimentaires : un exemple récent est fourni par le jicama, végétal de la famille des légumineuses dont on peut manger le rhizome, aliment traditionnel au Mexique et en Amérique centrale, vis-à-vis duquel on n'avait pas jusqu'à présent décrit de réactions adverses aux États-Unis [38].

Dans le même cadre, on peut citer les accidents anaphylactiques sévères au sésame : sont en cause les biscuits pour cocktails, certains petits-pains recouverts de grains de sésame [4], l'huile [19] et la pâte de sésame provenant des pays d'Afrique du Nord [32].

Épices et condiments

Jusqu'aux années 80, l'allergie aux épices et condiments n'avait donné lieu qu'à des publications épisodiques : on peut citer le cas d'un patient allergique au coriandre (Suhonen, *in* [1]) et l'observation d'un choc anaphylactique à la moutarde contenue dans une pizza décrite par Panconesi et coll. [76].

En effet, la moutarde, faite de graines de deux crucifères, *Brassica nigra* et *Sinapis alba*, est de plus en plus souvent impliquée au cours des allergies aux épices et condiments : les symptômes sont en général modérés (syndrome oral de Lessof) ou d'intensité moyenne [83] ; une anaphylaxie aiguë, comme dans les observations de Panconesi et coll. [76], de Monreal et coll. [67] ou de Malet et coll. [58] est relativement rare. Toutefois, ces estimations sont provisoires car, par exemple en Scandinavie, l'allergie alimentaire à la moutarde toucherait 2 % des patients atopiques [71].

D'autres crucifères comme le chou peuvent entraîner une anaphylaxie aiguë [8].

Plus généralement, tous les épices et condiments pourraient être à l'origine de ce type de réactions [28, 85] : ces substances, sont actuellement plus souvent consommées et sont surtout présentes sous forme masquée dans les mayonnaises, de nombreuses sauces, les sandwiches ; on les trouve aussi dans les marinades, les pickles, les cornichons, etc.

Autres aliments responsables d'anaphylaxie

La plupart des aliments peuvent être à l'origine d'une anaphylaxie aiguë ou d'un choc, tout spécialement les poissons, les fruits de mer, divers fruits ou légumes (en particulier la pomme et le céleri). Toutefois, on trouve dans la littérature des cas remarquables, car rares, singuliers ou témoignant de comportements alimentaires nouveaux.

Le pignon, graine comestible du pin parasol, était consommé occasionnellement. Toutefois, ainsi que le signalent Koepke et coll. [52], il est de plus en plus utilisé dans l'alimentation nord-américaine : on le trouve dans des gâteaux secs, des sandwiches ou des salades composées. Le cas de choc anaphylactique gravissime rapporté par ces auteurs [52] pourrait constituer le cinquième après ceux de Fine [37] et de Falliers [35]. Ce ne sera probablement pas le dernier car, outre les usages déjà indiqués, le pignon de pin est utilisé pour paner les poissons et les viandes et est présent dans les sauces assaisonnant les pâtes, les cakes et diverses pâtisseries [52].

Les aliments diététiques sont à la mode. L'allergie au psyllium, mucilage hydrophile extrait des cuticules de graines d'ispaghul (*Plantago ovata*), était connu depuis longtemps chez les personnels soignants et les travailleurs de l'industrie pharmaceutique [15]. Actuellement présent dans des barres diététiques ou des déjeuners contenant également des céréales, le psyllium a donné lieu à des réactions IgE-médiées extrêmement sévères [15, 27, 53], au point que des mises en garde sur les spécialités qui en contiennent ont été formulées [48].

Un autre « allergène nouveau » est représenté par les mollusques gastéropodes tels que le « limpet » des Îles Canaries [18] ou les abalones [68]. Ces mollusques contiennent de l'hémocyanine qui pourrait être responsable de réactions croisées avec les acariens [68]. On a également décrit l'association d'une allergie aux acariens de la poussière de maison et d'une allergie alimentaire aux escargots qui pourrait également s'expliquer par la présence d'acariens parasites de ces mollusques (*Riccardoella spp.*) dont les antigènes ont des réactions croisées avec *Dermatophagoides pteronyssinus* [6].

Beaucoup d'autres aliments peuvent entraîner une anaphylaxie aiguë ; parmi les observations rapportées, on peut citer :

- un cas d'anaphylaxie après l'ingestion d'une soupe au poulet lyophilisée et aromatisée : il s'agit plus vraisemblablement d'une allergie aux condiments (persil) qu'au poulet lui-même [88].

- Un choc anaphylactique après l'ingestion de beignets du commerce contaminés par des aca-

riens vivants (*Dermatophagoides farinae*) [34] : seuls les tests cutanés et les dosages d'IgE spécifiques pour cet acarien furent positifs pour *Dermatophagoides farinae* permettant de l'incriminer à l'origine de cette anaphylaxie aigüe.

– Plusieurs cas d'accidents allergiques très sévères après absorption d'aliments contenant des céréales : deux chocs anaphylactiques sévères chez un garçon de 13 ans après avoir mangé du pain chez lequel seul le test cutané au blé était positif [100] ; un cas d'urticaire avec hypotension chez un patient qui venait de consommer des crêpes au sarrasin [26] ; un état de choc sévère chez un nourrisson de huit mois après ingestion d'un petit pot de fruit comportant du riz, confirmé par un test de provocation oral au riz [14] ; un choc anaphylactique chez une femme enceinte à terme attribué à la contamination d'une solution de dextrose par de l'amidon de maïs [41]. On peut en rapprocher les cas d'allergie à l'amidon de blé présent dans la poudre de gants chirurgicaux [39, 94] ou à la poudre de lycopode (*Lycopodium clavatum*) utilisée pour nettoyer la gomme de latex [24].

– On peut également citer, la liste n'étant pas limitative, le choc anaphylactique après projection oculaire de jus de crevette chez une femme antérieurement sensibilisée dans le cadre professionnel par voie cutanée [21] ou l'anaphylaxie à l'annatto, un colorant jaune-orangé extrait de graines d'un arbre (*Bixa orellana*) contenu dans une préparation diététique [72], sinon le choc anaphylactique avec état de mal asthmatique sévère survenu, chez un adolescent fortement sensibilisé aux blattes, après l'ingestion d'un tel insecte [40]...

– Enfin, des allergies alimentaires en particulier aux fruits sont fréquemment associées à l'allergie au latex. Après les premiers aliments incriminés, la banane et l'avocat [3, 57, 70, 87], des publications plus récentes mettent en cause la châtaigne et le kiwi. Ces faits posent le problème du dépistage systématique des sensibilisations et des allergies au latex, chez les patients ayant une allergie à ces aliments, pour une prévention ultérieure.

TRAITEMENT ET PRÉVENTION

Tout récemment, Yunginger a pu estimer que l'allergie alimentaire était une cause de décès plus fréquente que les piqûres d'hyménoptères chez l'enfant et l'adolescent [101]. Force est de constater que la prévention est plus efficace au cours de l'allergie aux venins, mais la méconnaissance et une sous-estimation des risques de l'allergie alimentaire sont également en cause.

Dans le travail de Sampson et coll. [91], presque tous les patients connaissaient leur allergie ali-

mentaire et avaient eu des réactions antérieures aux aliments en cause : il faut donc éduquer les patients et leur famille pour traquer les aliments masqués par une bonne lecture des étiquettes, en questionnant les producteurs et le personnel des restaurants afin de connaître la composition des plats [101].

Plus généralement, il convient d'informer le personnel des crèches, des écoles, des cantines scolaires et universitaires : en effet, dans l'étude de Sampson et coll., cinq des six cas mortels sont survenus à l'école ou dans des lieux publics, tandis que les menaces de mort subite se sont produites à domicile. Les patients atteints d'allergie alimentaire, surtout les plus jeunes, devraient posséder un signe distinctif indiquant leur sensibilisation (carte d'allergique, badge ou bracelet) ; les repas de ceux dont la vie est mise en danger devraient être personnalisés ou, mieux, préparés à l'avance par les parents ; on a même pu proposer un dosage des allergènes de l'arachide dans les plats [49].

L'immunothérapie conventionnelle a pu être tentée (Wuthrich et coll., *in* [46]) mais elle se heurte à un défaut de purification et de standardisation des allergènes alimentaires. Récemment, Oppenheimer et coll. [74] ont utilisé une méthode de « désensibilisation rapide » par voie sous-cutanée à l'arachide : elle est efficace sur le score clinique qui diminue de 67 à 100 % lors des tests de provocation oraux effectués après quelques mois d'immunothérapie, par comparaison à ceux réalisés initialement lors du diagnostic ; parallèlement, une diminution de la réactivité cutanée à l'arachide a été observée chez les trois patients recevant l'allergène, alors que les paramètres du patient qui recevait le placebo n'ont pas été influencés [74]. Toutefois le risque d'accidents graves, sinon mortels, limite pour le moment la portée de ces premiers résultats : en effet, les auteurs du groupe de Denver signalent une erreur accidentelle survenue au cours de la préparation d'une dose d'entretien par les services pharmaceutiques responsable d'un décès par anaphylaxie : huit patients avaient atteint la dose d'entretien lorsque cet accident tragique est survenu, entraînant l'arrêt de ce protocole [74]. Néanmoins, Sampson [93] considère que l'immunothérapie au cours de l'allergie alimentaire demeure une option thérapeutique possible, mais son évaluation nécessitera encore plusieurs années.

L'étude de Sampson [91] montre clairement que c'est la précocité de l'injection sous-cutanée d'adrénaline qui a certainement permis d'éviter l'issue fatale. En effet, dans le groupe des enfants décédés, l'adrénaline a été injectée en moyenne 71 minutes après le début des premiers signes (extrêmes : 25 à 180) ; en revanche, ce délai moyen n'est que de 36 minutes chez les patients rescapés

et, si l'on exclut un chiffre de 130 minutes qui semble aberrant, il n'est plus que de 19 minutes [91]. Les familles des enfants ayant une allergie alimentaire qui menace leur vie doivent avoir une trousse contenant de l'adrénaline auto-injectable et recevoir les instructions pour la leur injecter dès les tous premiers signes. Dès que l'enfant est en âge de bien comprendre la situation, ces directives devront lui être expliquées avec tout le tact nécessaire [91, 101].

Bien que l'efficacité des antidégranulants et/ou des antihistaminiques de dernière génération et/ou du cromoglycate disodique par voie orale soit parfois considérée comme inconstante et/ou partielle, l'espoir de minimiser un accident sévère légitime le recours à ces médicaments, selon des protocoles à adapter à chaque situation clinique. Ces mesures ne dispensent pas des dispositions d'urgence à appliquer face à une allergie alimentaire sévère.

CONCLUSION

La fréquence des allergies alimentaires paraît augmenter en raison des modifications des conduites alimentaires et des procédés de fabrication des aliments modernes. À terme, il en résultera probablement des modifications sensibles des allergènes en cause. Parallèlement, on assiste à une augmentation du nombre des formes sévères d'allergie alimentaire, tandis que dans plusieurs pays des cas mortels sont rapportés. Il est donc indispensable de répertorier les cas observés d'anaphylaxie alimentaire [54]. Plus généralement, à l'initiative du CICBAA [20],

la création d'une banque de données sur l'allergie alimentaire de l'enfant et de l'adulte doit permettre de mieux connaître la fréquence de l'allergie alimentaire, les aliments en cause et les symptômes préférentiels de chaque allergie. À terme, la constitution d'une banque de données interactive et, en particulier, sa connexion avec des banques déjà existantes et/ou à créer sur la composition des aliments font envisager une aide au diagnostic et à la prévention de ces allergies qui, on l'a vu, peuvent mettre la vie en danger.

RÉFÉRENCES

1. Allergy. Which Allergens ? Food and Plant origin. Uppsala, Kabi Pharmacia Diagnostics, Suède, 1993.
2. Anderson J.A., Sogn D.D. – Adverse reactions to foods, publication 84-2442. Bethesda, National Institute of Health, 1984.
3. Anibarro B., Garcia-Ara M.L., Pascual C. – Associated sensitization to latex and chesnut. *Allergy*, 1993, 48, 130-131.
4. Anonyme. – Falafel-burger anaphylaxis due to sesame seed allergy (letter). *Lancet*, 1991, 338, 582.
5. Assem E.S.K., Gelder C.M., Spiro S.G., Baderman H., Armstrong R.R. – Anaphylaxis induced by peanuts. *Br. Med. J.*, 1990, 300, 1377.
6. Banzet M.L., Adessi B., Vuitton D.A. et l'Amecoforcal. Manifestations allergiques après ingestion d'escargots chez 12 malades allergiques aux acariens : une nouvelle allergie croisée. *Rev. Fr. Allergol.*, 1992, 32, 198-202.
7. Bidat E., Tannery B., Lagardere B. – Choc anaphylactique par allergie alimentaire : issue fatale malgré l'injection très précoce d'adrénaline. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 1993, 50, 361.
8. Blaiss M.S., Cants M.C., Lehrer S.B. – Anaphylaxis to cabbage : detection of allergens. *Ann. Allergy*, 1987, 58, 248-250.
9. Blanco C., Carrillo T., Carrillo R., Quirarte J., Cvas M. – Avocado hypersensitivity. *Allergy*, 1994, 49, 457-459.
10. Bochner B.S., Lichtenstein L.M. – Anaphylaxis. *N. Engl. J. Med.*, 1991, 324, 1785-1790.
11. Bock S.A. – Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics*, 1987, 79, 683-688.
12. Bock S.A. – Probable allergic reaction to casein hydrolysate formula. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 84, 272.
13. Bock S.A. – The incidence of severe adverse reactions to food in Colorado. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 90, 683-685.
14. Borchers S.D., Li Buk, Friedman R.A., Mc Clung H.J. – Rice induced anaphylactic reaction. *J. Pediatric Gastroenterol. Nutr.*, 1992, 15, 321-324.
15. Bouvier P., Buffière I., Jouglard J., Cottin C., Pollini J. – Réaction allergique immédiate après absorption d'une barre diététique contenant du psyllium. *Presse Méd.*, 1993, 22, 173.
16. Boyd G.K. – Fatal nut anaphylaxis in a 16-year-old male : case report. *Allergy Proc.*, 1989, 10, 255-257.
17. Businco L., Cantani A., Longhi M.A. – Anaphylactic reactions to a cow's milk whey protein hydrolysate (Alfaré°, Nestlé) in infants with cow's milk allergy. *Ann. Allergy*, 1989, 62, 333-335.
18. Carrillo T., De Castro F.R., Cuevas M., Caminero J., Cabrera P. – Allergy to limpet. *Allergy*, 1991, 46, 515-519.
19. Chiu J.T., Haydik I.B. – Sesame seed oil anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991, 88, 414-415.
20. CICBAA, Cercle d'Investigations Cliniques et Biologiques en Allergologie Alimentaire (siège social : Service de Médecine « D », Immunologie Clinique et Allergologie, CHU de Nancy-CHU de Brabois, rue du Morvan, 54511 Vandœuvre Cedex, France).
21. Colas des Francs V., Kopferschmitt-Kubler M.C., Kopferschmitt J., Gourdon C., Pauli G. – Choc anaphylactique après projection oculaire de jus de crevette. *Rev. Fr. Allergol.*, 1991, 31, 49-51.
22. Collins-Williams C. – Acute allergic reaction to cow's milk. *Ann. Allergy*, 1955 ; 13 : 415-421.
23. Coombs R.R.A., Holgate S.T. – Allergy and cot death: with special focus on allergic to cows' milk and anaphylaxis. *Clin. Exp. Allergy*, 1990, 20, 359-366.
24. Cullinan P., Cannon J., Sheril D., Newman Taylor A. – Asthma following occupational exposure to *Lycopodium clavatum* in condom manufacturers. *Thorax*, 1993, 48, 774-775.
25. David T.J. – Anaphylactic shock during elimination diets for severe atopic eczema. *Arch. Dis. Child.*, 1984, 59, 983-986.
26. Davidson A.E., Passero M.A., Settignano G.A. – Buckwheat-induced anaphylaxis : a case report. *Ann. Allergy*, 1992, 69, 158-159.
27. Drake C.L., Moses E.S., Tandberg D. – Systemic anaphylaxis after ingestion of a psyllium-containing breakfast cereal. *Am. J. Emergency Med.*, 1991, 9, 449-451.

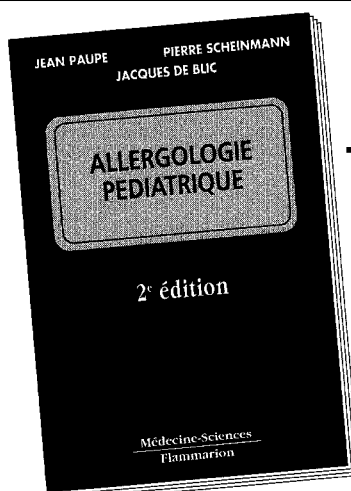
28. Dutau G. – Allergie aux épices et aux fruits exotiques. In : *Les nouveaux allergènes, Tome 1*. Paris. Phase 5, 1994.
29. Dutau G., Brémont F., Moisan V. – L'arachide : allergène d'avenir chez l'enfant et l'adolescent. *Sem. Hôp. Paris*, 1991, 26, 1626-1625.
30. Dutau G., Juchet A. – Allergie alimentaire à l'œuf. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 1993, 50, 185-186.
31. Eastham E.J., Lichauro T., Pang K., Walker W.A. – Antigenicity of infants formulas and the induction of systemic immunological tolerance by oral feeding : cow's milk versus soy milk. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1982, 1, 23-28.
32. Eechout P., Lejoyeux-Marzo C., Blamoutier J. – Sésame ou basophile ouvre-toi. *Rev. Fr. Allergol.*, 1989, 29, 145-146.
33. Ellis M.H., Short J.A., Heiner D.C. – Anaphylaxis after ingestion of a recently introduced hydrolysate whey protein formula. *J. Pediatr.*, 1991, 118, 74-77.
34. Erben A.M., Rodriguez J.L., Mc Cullough J., Ownby D.R. – Anaphylaxis after ingestion of beignets contaminated with Dermatophagoides farinae. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1993, 92, 846-849.
35. Falliers C.J. – Pine nut allergy in perspective. *Ann. Allergy*, 1989, 62, 186-189.
36. Fine A.J. – Hypersensitivity reaction to kiwi fruit. *Allergy*, 1981, 68, 235-237.
37. Fine A.J. – Hypersensitivity reaction to pine nuts (pinon nut pignolia). *Ann. Allergy*, 1987, 59, 183-194.
38. Fine A.J. – Hypersensitivity reaction to jicama (Pachyrhizus, yam bean). *Ann. Allergy*, 1991, 66, 173-174.
39. Fisher A. – Contact urticaria and anaphylactoid reaction to corn starch surgical glove powder. *Contact Dermatitis*, 1987, 16, 224-225.
40. Galanti F., Guilhem M. – Allergie aux blattes chez l'enfant. In : *Rencontres de Pneumo-Allergologie du Col des Marrois*, Foix, 1990.
41. Guharoy S.R., Barajas M. – Probable anaphylactic reaction to corn-derived dextrose solution. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1991, 33, 609-610.
42. Hutt E., Hutt N., Hoyer C., Sager M.F. – A propos d'un cas d'allergie au kiwi. *Rev. Fr. Allergologie*, 1987, 27, 158-159.
43. Jarmoc L.M., Primack W.A. – Anaphylaxis to cutaneous exposure to milk protein in a diaper rash ointment. *Clin. Pediatr.*, 1987, 25, 154-155.
44. Jones R.T., Squillace D.L., Yunginger J.W. – Anaphylaxis in a milk-contaminated kosher-parave-labeled « dairy-free » dessert. *Ann. Allergy*, 1992, 68, 200-201.
45. Juchet A., Ghisolfi J. – Traitement diététique de l'allergie alimentaire de l'enfant. In : Navarro J., Schmitz J., *Allergies alimentaires*. Progrès en Pédiatrie 10, pp. 251-257. Paris, Doin, 1993.
46. Juchet A., Rancé F., Broué A., Brémont F., Dutau G. – Intolérance aux hydrolysats de protéines chez l'enfant. A propos de deux observations. *Rev. Fr. Allergol.*, 1993, 33, 313-314.
47. Kalliel J.N., Klein D.E., Settiple D.A. – Anaphylaxis to peanuts : clinical correlation to skin tests. *Allergy Proc.*, 1989, 10, 259-260.
48. Kaplan M.J. – Anaphylactic reaction to « heartwise » (letter and reply). *N. Engl. J. Med.*, 1990, 323, 1072-1073.
49. Keating M.U., Jones R.T., Worley N.J., Shively C.A., Yunginger J.W. – Immunoassay of peanut allergens in food-processing materials and finished foods. *J. Allerg. Clin. Immunol.*, 1990, 86, 41-44.
50. Kemp A.S., Van Asperen P.P., Douglas J. – Anaphylaxis caused by inhaled pavlova mix in egg-sensitive children. *Med. J. Aust.*, 1988, 149, 712-713.
51. Kidd J.M., Cohen S.H., Sossmann A.J., Fink J.F. – Food-dependent exercise anaphylaxis. *J. Allerg. Clin. Immunol.*, 1983, 71, 407-411.
52. Koepke J.W., Brock Williams P., Osa R.S., Dolen W.K., Selner J.C. – Anaphylaxis to pinon nuts. *Ann. Allergy*, 1990, 65, 473-476.
53. Lantner R.R., Espiritu B.R., Zumerchik P., Tobin M.C. – Anaphylaxis followin ingestion of a psyllium-containing cereal. *JAMA*, 1990, 264, 2534-2536.
54. Larcen A., Moneret-Vautrin D.A. – Questionnaire sur l'anaphylaxie alimentaire. *Rev. Fr. Allergol.*, 1993, 33, 316-317.
55. Levy D.A., Charpin, Pecquet C., Leynadier F., Vervloet D. – Allergy to latex. *Allergy*, 1992, 47, 579-587.
56. Lifschitz C.H., Hawkins H.K., Guerra C., Byrd N. – Anaphylactic shock due to cow's milk protein hypersensitivity in a breast-fed infant. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1988, 7, 141-144.
57. Linaweaver W.E., Saks G.L., Heiner D.C. – Anaphylactic shock following banana ingestion. *Am. J. Dis. Child.*, 1976, 130, 207-209.
58. Malet A., Valero A., Lluich M., Bescos A., Amat P., Serra E. – Hypersensitivity to mustard seed. *Allergy*, 1993, 48, 62-63.
59. Marguet C. – *L'allergie aux arachides chez l'enfant*. Mémoire pour la Capacité d'Immuno-Allergologie, Paris V, 1992.
60. Martin Munoz E., Lopez Cazana J.M., Villas F., Contreras J.F., Diaz J.M., Ojeda J.A. – Exercise-induced anaphylactic reaction to hazelnut. *Allergy*, 1994, 49, 314-316.
61. Maulitz R.M., Pratt D.S., Schocket A.L. – Exercise-induced anaphylactic reaction to shellfish. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1979, 63, 433.
62. May C.D., Fomon S.J., Remigio L. – Immunologic consequences of feeding infants with cow's milk and soy products. *Acta Paediatr. Scand.*, 1982, 71, 43-51.
63. Miell J., Papouchado M., Marshall A.J. – Anaphylactic reaction after eating a mango. *Br. Med. J.*, 1988, 297, 1639-1640.
64. Mistrello G., Falagiani P., Riva G., Gentili M., Antonicelli L. – Cross reaction between shellfish and house-dust mite. *Allergy*, 1992, 47, 287.
65. Moisan V., Brémont F., Abbal A., Dutau G. – Intérêt du Rast Fx5 au cours de l'eczéma atopique et des allergies alimentaires de l'enfant. *Rev. Fr. Allergol.*, 1990, 30, 233-239.
66. Moneret-Vautrin D.A. – Food allergy and intolerance in infancy. In : *Infant Feeding*. Londres, Chapman and Hall Scientific (in press).
67. Monreal P., Botey J., Pena M., Marin A., Eserverri J.L. – Mustard Allergy. Two anaphylactic reactions to ingestion of mustard sauce. *Ann. Allergy*, 1992, 69, 317-320.
68. Morikawa A., Kato M., Tokuyama K., Kuroume T., Minoshima M., Iwata S. – Anaphylaxis to grand keyhole limpet (abalone-like shellfish) and abalone. *Ann. Allergy*, 1990, 65, 415-417.
69. M'Raihl L., Charpin D., Pons A., Bongrand D., Vervloet D. – Cross-reactivity between latex and banana. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 87, 129-130.
70. Navarro J., Faure C., Cezard J.P. – Manifestations digestives. In : Navarro J., Schmitz J., *Allergies alimentaires*. Progrès en Pédiatrie 10, pp. 119-133. Paris, Doin, 1993.
71. Niinimäki A., Björkstén F., Puuka M., Tolonen K., Hannuksela M. – Spice allergy : results of skin prick tests and RAST with spice extract. *Allergy*, 1989, 44, 60-65.
72. Nish W.A., Whisman B.A., Goetz D.W., Ramirez D.A. – Anaphylaxis to annatto dye : a case report. *Ann. Allergy*, 1991, 66, 129-131.
73. Oldeaus G., Bradley C.K., Björkstén B., Kjellman N.I.M. – Allergenicity screening of « hypoallergenic » milk-based formulas. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 90, 133-135.
74. Oppenheimer J., Nelson H.S., Bock A. et al. – Treatment of peanut allergy with rush immunotherapy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 90, 256-262.
75. Pahud J.J., Schwartz K. – Research and development of infant formulae with reduced allergenic properties. *Ann. Allergy*, 1990, 53, 609-614.
76. Panconesi E., Settoli A., Fabbri P., Giogini S., Spailanzani P. – Anaphylactic shock from mustard after ingestion of pizza. *Contact Dermatitis*, 1990, 6, 294-295.
77. Parish W.E., Barrett A.M., Coombs R.R.A., Gunther M., Camps F.E. – Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy. *Lancet*, 1960, 2, 1106-1110.
78. Petrus M., Netter J.C., Chateaufort R., Bilstein G., Rancé F., Duthoit G., Sernet I. – Syndrome de rescapé de mort subite et allergie aux protéines de lait de vache (à propos d'une observation). *Allergie Immunol. (Paris)*, 1989, 21, 77-78.
79. Peverelli E., Gueugniaud P.Y., Petit P. – Accidents anaphylactoides. Etude étiologique et clinique de 143 cas en milieu extra-hospitalier. *Allergie Immunol. (Paris)*, 1989, 21, 115-118.
80. Plebani A., Alertini A., Scotta S. – IgE antibodies to hydrolyzates of cow milk proteins in children with cow milk allergy. *Ann. Allergy*, 1990, 64, 279-280.
81. Poulsen O.M., Hau J. – The two infant food formulae Pregestimil® and Nutramigen® used for feeding children allergic to cow's milk (letter). *Allergy*, 1987, 42, 158.
82. Rancé F., Dutau G. – Allergie alimentaire au kiwi chez l'enfant. *Rev. Fr. Allergol.*, 1992, 32, 203-206.

83. Rancé F., Dutau G. — L'allergie à la moutarde chez l'enfant. *Rev. Fr. Allergol.*, 1993, 33, 292-294.
84. Rancé F., Juchet A., Broué A., Brémont F., Dutau G. — Chocs anaphylactiques chez l'enfant et l'adolescent. *Rev. Fr. Allergol.*, 1993, 33, 343.
85. Rancé F., Juchet-Gibon A., Fejjio S., Brémont F., Dutau G. — Allergie aux épices chez l'enfant. *Rev. Fr. Allergol.* (à paraître).
86. Rodriguez M., Vega F., Garcia M.T. — Hypersensitivity to latex, chesnut and banana. *Ann. Allergy*, 1992, 69, 31-34.
87. Rubin J., Shapiro J., Muehlbauer P., Grolnick M. — Shock reaction following ingestion of mango. *JAMA*, 1985, 193, 391-398.
88. Saff R.H., Fink J.N. — Anaphylaxis to chicken soup : a case report and a brief history of the chicken in medicine. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 89, 1061-1062.
89. Sampson H. — Peanut anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 86, 1-3.
90. Sampson A., Bernhisel-Broadbent J., Yang E. — Safety of caseine hydrolysate formula in children with cow milk allergy. *J. Pediatr.*, 1991, 118, 520-552.
91. Sampson H.A., Mendelson L., Rosen J.P. — Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327, 380-384.
92. Sampson H.A. — Food allergy and the role of immunotherapy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 90, 151-152.
93. Saylor J.D., Bahna S. — Anaphylaxis to casein hydrolysate formula. *J. Pediatr.*, 1991, 118, 71-74.
94. Seggev J.S., Mawhinney T.P., Yunginger J.W., Braun S.R. — Anaphylaxis due to cornstarch surgical glove powder. *Ann. Allergy*, 1990, 65, 152-155.
95. Settipane G.A. — Anaphylactic deaths in asthmatic patients. *Allergy Proc.*, 1989, 10, 271-274.
96. Sharry C.M. — Allergy to peanuts. *Br. Med. J.*, 1990, 300, 1726.
97. Sheffer A.L., Austen F. — Exercise-induced anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1984, 73, 699-703.
98. Sorensen H.T., Nielsen B., Ostergaard-Nielsen J. — Anaphylactic shock occurring outside hospitals. *Allergy*, 1989, 44, 288-290.
99. Vargiu A., Vargiu E., Locci F., Del Giacco S., Del Giacco G.S. — Hypersensitivity reactions from inhalation of milk proteins. *Allergy*, 1994, 49, 386-387.
100. Vichyanond P., Visitsuntorn N., Tuchinda M. — Wheat-induced anaphylaxis. *Asian-Pacific J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 8, 49-52.
101. Yunginger J.W. — Lethal food allergy (editorial). *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327, 421-422.
102. Yunginger J.W., Sweeney K.G., Sturner W.Q. et al. — Fatal food-induced anaphylaxis. *JAMA*, 1988, 260, 1450-1452.
103. Zimmerman S., Forsyth S., Gold M. — Highly atopic children : formation of IgE antibody to food protein, especially peanut. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 83, 764-770.



NOUVEAUTÉ

Nouvelle édition entièrement revue et augmentée



- 636 pages.
- 1 000 références bibliographiques.
- 94 tableaux, 139 figures.
- Ouvrage exhaustif traitant plus particulièrement de la physiopathologie, et des principales pathologies allergiques de l'enfant avec 8 chapitres importants sur la prise en charge et la vie de l'enfant allergique.

Volume broché, 636 pages,
ISBN : 2-257-12487-1

Prix : 850 FF

Médecine-Sciences
Flammarion

En vente chez votre libraire spécialisé ou par correspondance ▼

BON DE COMMANDE

à retourner aux Editions Flammarion Médecine-Sciences - 26, rue Racine - 75278 Paris Cedex 06

Nom _____ Prénom _____

Adresse _____

Code postal _____ Ville _____

Je souhaite recevoir _____ exemplaire(s) de **L'ALLERGOLOGIE PÉDIATRIQUE** au prix unitaire de **850 FF** plus 30 FF de frais de port.

Ci-joint un chèque d'un montant de _____ FF à l'ordre de Flammarion.